Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. med., Dr. med. dent. h. c. Peckert.

Über Resorptionserscheinungen am Cementmantel bleibender Zähne.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Vorgelegt von

Friedrich Luz
aus Klosterreichenbach.

1931

Gatzer & Hahn, Graphische Werkstätten, Schramberg (Württemberg)

Zum Druck genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Kohlrausch.
Referent: Prof. Dr. Wannenmacher.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Veränderungen und Umbauvorgänge im gesamten Parodontium und insbesondere am Cement sind nicht nur ihrer wissenschaftlichen Seite wegen wert studiert zu werden, sondern spielen auch in der praktischen Zahnheilkunde eine beachtenswerte Rolle.

Nimmt der Zahnarzt z. B. eine orthodontische Behandlung im Gebiß vor, so muß er sich genau über die Grenzen seiner Maßnahmen im Klaren sein, inwieweit er seine Behandlung forcieren darf, um die physiologische Spannweite nicht zu überschreiten, damit er nicht pathologische Folgen setzt und sich am Ende der Behandlung vor einem großen Mißerfolg sieht. Viele unüberlegte oder nicht pünktlich ausgeführte prothetische und konservierende Maßnahmen finden ihren vorübergehenden oder bleibenden Ausdruck im Parodontium, sei es nur in reversibeln Zustandsänderungen in der Wurzelhaut selbst oder in An- und Aufbauvorgängen am Cementmantel und dem Alveolarknochen auf dem Weg über die Wurzelhaut. Solche Umstellungen und abnorme Veränderungen in der Wurzelhaut und am Cement sowie am Alveolarknochen haben ihre Ursache neben infektiös entzündlichen Faktoren auch in Aenderungen der Belastungsmomente. Ist eine Füllung oder Krone zu hoch geraten, so daß der Biß erhöht ist, und wird diesem Umstand nicht durch Entfernung des Ueberschusses abgeholfen, dann ist es dem Zahn selbst überlassen, seine Stellung so zu ändern, daß die normale Artikulation und Belastungsform im Gebiß wieder erreicht wird; durch die Ueberlastung veranlaßt er die Wurzelhaut zur Reaktion und diese muß durch Resorption von Cement oder Alveolarknochen dem Zahn die Möglichkeit verschaffen, seine Stellung so zu ändern, daß die normale Okklusion im Gebiß wieder hergestellt wird. Auch bei der Anfertigung von Brückenarbeiten muß der Zahnarzt wissen, welche Belastung und Spannweite er den Zähnen, die als Pfeiler dienen, zutrauen darf, um nicht üble Mißerfolge zu zeitigen in Form von Lockerungen der Pfeiler, die keine Kompensation erfahren durch entsprechend reparatorische Vorgänge am Cementmantel und Alveolarknochen. Aus denselben Gründen der Ueberlastung — wobei auch die Belastungsrichtung von hervorragender Bedeutung ist — wurde schon mancher Zahn, der nur kurze Zeit seinen Posten als Pfeiler für eine Prothese ausfüllen konnte, sei es als Klammerzahn oder Stützzahn, so gelockert, daß er vor-

zeitig ein Opfer der Zange wurde. Es ist auch von Bedeutung, daß eine Paradentitis durch zahnärztliche Maßnahmen erzeugt werden kann, denn wird ein Kronenring so tief in die Zahnfleischtasche gedrückt, daß es zur Laesion und Trennung des Taschenepithels von der Zahnkrone kommt, so wirkt der Ring als chronischer Reiz auf das Periodontium. Die oberste Cementschicht sowie der höchste Rand des septum alveolare geben die Verbindung mit den Periodontalfasern auf und verfallen der Resorption, das Epithel wächst in die Tiefe, und als Resultat haben wir eine pathologische Taschenbildung mit dauernden Zeichen der Entzündung oder Ulceration; somit das typische Bild der Paradentitis. Nicht zu vergessen ist die Wichtigkeit der Umbauvorgänge im Parodontium in der Erforschung der Paradentose, einer Erkrankung, über deren Aetiologie wir kaum über Vermutungen hinausgekommen sind und deren therapeutische Behandlung uns noch keineswegs voll befriedigende Resultate geliefert hat.

Aus allen diesen einleitenden Beispielen dürfte ersichtlich sein, daß das Studium der Vorgänge am Periodontium und Cement darin seine praktische Seite findet, daß der Zahnarzt sich bei seinen Maßnahmen über die Grenzen seiner Ansprüche, die er an einen Zahn stellt, klar ist, um nicht pathologische Veränderungen zu schaffen; außerdem bringt uns dieses Studium immer wieder einen Schritt vorwärts in dem Forschen nach der Aetiologie paradentaler Erkrankungen.

Gottlieb schreibt in einer seiner Abhandlungen über die Appositions- und Resorptionsvorgänge am Knochen und Cement, daß zwischen Knochen und Cement prinzipielle Unterschiede bestehen, und zwar darin, daß man bei der Beurteilung des Knochenumbaues wohl von physiologischem An- und Abbau sprechen kann, nicht aber bei den Vorgängen am Cement. Resorptionen an der Cementoberfläche hält er für einen seltenen Befund, so daß man im Cementabbau eine Störung des physiologischen Geschehens erblicken muß. Für den Cementanbau dagegen glaubt man immer eine physiologische Begründung zu finden.

Für die vorliegende Arbeit wird hauptsächlich die Frage gestellt, ob Resorptionserscheinungen am Cementmantel als seltener Befund anzusprechen sind. Außerdem soll beschrieben werden, in welchen Formen sich diese Resortionsvorgänge bildlich äußern und welche Stellen des Cementmantels am häufigsten betroffen werden. Schon viele Autoren haben sich ein-

gehend mit dem mikroskopischen Bild des Zahnes und des Periodontiums beschäftigt, um über das Wesen der Umbauvorgänge Klarheit zu schaffen, aber, daß sich kaum zwei Forscher bis ins Letzte einig geworden sind, sagt schon genug über noch bestehende Unzulänglichkeiten in der Erklärung dieser Vorgänge. Obwohl das physiologische oder pathologische Produkt sich jedem in den gleichen Bildern zeigt, so stehen sich bei der Erklärung der Ursächlichkeiten und dem Regulationsmechanismus der Reparationsvorgänge stark auseinandergehende Theorien gegenüber. Es wird wohl deshalb notwendig sein, zuerst einen Einblick in den heutigen Stand der Ansichten zu geben.

Ueber die Genese der Wurzelhaut und des Cements sind heute die Anschauungen fast einheitlich. Das Zahnsäckchen ist die ontogenetische Einheit, aus der sowohl Wurzelhaut wie Zahncement und die innere Lage der Knochenalveole hervorgehen, und es ist das Verdienst von Weski, auf deren immer bestehende enge Correlation hingewiesen zu haben. Heute wird noch kaum jemand das Periodontium als eine reine Umhüllung des Zahnes auffassen; sondern wir erblicken in der inneren Knochenschicht der Alveole, in der Wurzelhaut sowie im Zahncement die funktionelle Einheit. Man war seither immer geneigt durch den innigen Zusammenhang mit dem Zahn, das Cement lediglich als Bestandteil des Zahnes aufzufassen, ohne dem Zusammenhang mit der Wurzelhaut größere Aufmerksamkeit zu schenken. Das histologische Bild zeigt, daß auch bei toter Pulpa neue Cementschichten apponiert werden, und im umgekehrten Fall, daß trotz intakter Pulpa der Cementmantel weithin der Resorption anheimfallen kann. Dieses Beispiel beweist die Unabhängigkeit von der Pulpa und die Untrennbarkeit von Wurzelhaut und Cement. Praeger hat dieses Verhältnis weiterhin treffend charakterisiert, wenn er sagt: „Das Cement ist das geformte Sekret der Wurzelhaut."

Das Zahncement begegnet uns in zwei ganz verschiedenen Bildern. Das Dentin ist mit einer dünnen primären Cementschicht umhüllt, die histologisch sich durch Fibrillenbündel (Ebner) auszeichnet, die senkrecht zur Oberfläche des Zahnes verlaufen. Man bezeichnet diese primäre Schicht deshalb als Fasercement, das sich weiterhin von der zweiten Form dadurch unterscheidet, daß Cementkörperchen als zellige Elemente darin fehlen. Shmamine entdeckte in der Grundsubstanz dieses primären Cementes regelmäßige Hohlräume mit Ausläufern, die

in Communikation mit der Wurzelhaut stehen und bezeichnet diese mit „Saftkanälchen" und spricht ihnen ernährende Bedeutung zu. Der Struktur nach weicht das primäre Cement vom Knochen stark ab.

Das sekundäre Cement hingegen ähnelt viel mehr dem Knochengewebe als dem Fasercement und wird deshalb als Knochencement bezeichnet. Die beiden Cementformen zeigen keine Uebergänge in der Gewerbsart, sondern sind immer scharf voneinander getrennt. Wie das Havers'sche System jede Periode der Knochenapposition noch später durch konzentrisch angeordnete Lamellen erkennen läßt, so sehen wir diese lamellöse Struktur auch am Sekundärcement, wobei diese Lamellen parallel zueinander verlaufen oder in gröberer Form von der Parallelität abweichen können (vgl. Ab. 1—3). Die Cementkörperchen zeigen normalerweise eine ganz bestimmte Anordnung. Dort, wo wir dicht aufeinanderfolgende parellele Lamellierung haben, sind die Cementkörperchen spindelförmig, und ihr Längsdurchmesser entspricht der Lamellenrichtung. Werden die Lamellenzwischenschichten vermißt, und zeigen die Cementkörperchen mehr rundlichen Bau, so ist der Anbau überstürzt vor sich gegangen. Die Cementkörperchen zeichnen sich weiterhin durch Ausläufer aus, die sich senkrecht zur Lamellenrichtung einstellen und immer dem Periodont zu orientiert sind. Unter sich und der Wurzelhaut zu können die Cementkörperchen durch ihre Ausläufer kommunizieren, aber eine Communikation mit den Dentinkanälchen wird nicht beobachtet.

Wie kommt es nun zur Bildung des Cementes? Shmamine ist der Meinung, daß die Cementbildung ihre Ursache findet in nutritiv gereizten und dann proliferierenden Bindegewebszellen des Periodontiums. Zwischen dem Hartgewebe des Zahnes und den Bindegewebszellen des Periodontiums ist eine unverkalkte cementogene Schicht zu erkennen, die den Normalzustand d. h. den Gleichgewichtszustand zwischen Cement und Periodontium darstellt. Irgend ein reizendes Moment kann nun dieses Gleichgewicht stören, so daß sonst latente Kräfte einsetzen und eine Neubildung verursachen. Der normale Gewebszustand muß sich dabei in Keimgewebe umwandeln, d. h. sogenannte jugendliche mesenchymale Struktur annehmen, woraus sich dann das neue Cement bildet. Sekundäres Cement bildet sich auf Grund eines chronischen Reizes, oft durch Umstellungen in den Kaudruckkomponenten, die sich dann als Zugkomponenten über die Sharpeyschen Fasern auf die Bindegewebs-

zellen des Periodontiums fortpflanzen, wobei die der Oberfläche des Cementes am nächstgelegenen Zellen durch den Widerstand des Hartgewebes am stärksten gereizt werden. Diesen Reiz bezeichnet nun Shmamine als nutritiv d. h. stoffwechselbegünstigend. Die nächstliegenden Zellen nehmen Nahrung auf, vergrößern sich und teilen sich dann in junge Bindegewebszellen. In diesem proliferierenden Stadium wird die bereits beschriebene äußere unverkalkte Schicht undeutlich und verschwommen. Die jungen Bindegewebszellen ordnen sich in einer Reihe an der Cementwand an und verkörpern somit die Cementoblasten. Shmamine spricht diesen nun die Fähigkeit zu, Kalk zu sezernieren, den sie dem Cementgewebe zu ablagern, da die Spannkraft der Hartsubstanz zu stärker ist als dem mütterlichen Bindegewebe zu. Eine Periode des Anbaues hat somit ihren Ablauf gefunden. Nach der Kalkabsonderung schrumpfen die neugebildeten Bindegewebszellen, und sie können sich als Bestandteile der Wurzelhaut ausdifferenzieren zu der gewöhnlichen Spindelform. Geht der Reiz weiter, so wiederholt sich der ganze Prozeß, wobei die feinen Lamellenschichten die Ruhepausen bildlich festhalten. Ob und wieviel Cementoblasten als Cementkörperchen in die verkalkten Zonen eingemauert werden, hängt von der Stärke des Reizes und von dem Zustand und der Lokalisation des betreffenden Cementoblasten selbst ab. Die Stärke des Reizes bestimmt nämlich, ob das neue Cement stürmisch oder langsam angelagert wird und ob die Struktur vollwertigen oder minderwertigen Charakter bekommt. Die Formen der Cementkörperchen können das Endprodukt dreier verschiedener Stadien sein; entweder reagiert die Bindegewebszelle auf den Reiz hin überhaupt nicht mit Umbildung und wird in ihrem ursprünglichen Zustand eingemauert, oder sie bleibt im Stadium der Vergrößerung, ohne sich zu teilen und wird von den jungen Zellen der Umgebung in die Verkalkungszone hineingedrängt; die dritte Möglichkeit ergibt sich, wenn die Bindegewebszelle den Umbau bis zur Teilungsform durchgemacht hat, sich aber nicht in die Reihenform der Cementoblasten einordnet und so vorgedrängt bleibt, daß sie im sezernierten Kalk der andern zurückbleibt. So erklärt sich Shmamine die verschiedenen Formen der Cementkörperchen, wie wir sie im Knochencement antreffen, entstanden, entweder in länglich spindeliger Form, oder in vergrößerter noch etwas ovaler Form oder in der jugendlichen rundlichen Form. Wird ein mäßiger Reiz langsam mit Apposition beantwortet,

so ist allen jugendlichen Bindegewebszellen die Möglichkeit gegeben, sich an der Cementoberfläche zu halten, so daß im neuen, sekundären Cement sich keine Körperchen befinden brauchen.

Man kann nicht sagen, daß diese Ansicht in ihren Grundzügen angefochten wird, doch kann sie auch nicht so überzeugen, daß nicht auch noch andere Theorien über die Histogenese des Cementes sich Sympathien erworben haben, wenn auch keine von allen ein restlos befriedigendes Resultat darstellt. Weber geht mit Shmamine weithin einig, doch weist er die Anschauung zurück, daß die Cementoblasten befähigt sind, Kalk zu sezernieren. Auch er besteht darauf, daß sich im Anfang des Prozesses das Bindegewebe in jugendliche Form entdifferenzieren muß, wabige Anordnung annimmt und ein lockeres Syncytium bildet aus dem durch Kernteilungen sich Cementoblasten bilden, die sich in fester Reihe der Cementoberfläche gegenüber anordnen. Im weiteren Verlauf der Cementbildung handelt es sich aber nicht um ein Sezernieren von Kalk von Seiten der Cementoblasten, sondern nun erfährt die Grundsubstanz bestimmte Veränderungen. Dort, wo der Reiz auf die Wurzelhaut eine Apposition verlangt, imprägniert sich die Grundsubstanz mit Kalksalzen und wird dadurch fest. Bock sieht darin ein Beispiel für die Lehre der Colloidverfestigung (nach Dietrich). Die Grundsubstanz erleidet somit eine homogene Verkalkung, und der anfängliche Netzcharakter des jugendlichen Bindegewebes ist übertüncht. Für die Bildung des Fasercementes werden dieselben Bahnen angenommen wie bei der Bildung des Knochencementes, d. h. das Bindegewebe der Wurzelhaut muß sich in die Jugendform umändern, damit es zur Cementoblastenbildung kommt, die beim Fasercement nicht in die Grundsubstanz eingemauert werden.

Weiterhin äußert sich Bauer zur Histogenese des Cementes. Odontoblasten und Cementoblasten sind ebenso wie die Osteoblasten mesenchymale nur funktionell verschieden orientierte Bildungszellen. Nach seiner Ansicht beginnt die Verkalkung in der in der Anlage bestehenden Cementsubstanz und grenzt sich durch einen unverkalkten Saum von der kontinuierlich epithelartig aufsitzenden Cementoblastenreihe ab. In den frisch verkalkten Teil sowie in die unverkalkte Zone werden praeformierte Bindegewebsfasern einbezogen, die als Sharpeysche Fasern den Halt des Zahnes bestimmen. Die Osteoblasten sowie die Cementoblasten sind nicht an eine ganz bestimmte Größe und Form gebunden, sondern gestalten sich ganz nach den Druck-

und Spannungsverhältnissen der Umgebung und nach dem Grade der eigenen Lebensenergie. Daß zwischen Cementbildern und verkalktem Cement eine unverkalkte Zone besteht, beweißt, daß das Cement kalklos angebaut wird.

Wie steht es nun um die Verkalkung? Aus den beschriebenen Darstellungen geht klar hervor, daß das Muttergewebe von Knochen und Cement alleiniger Träger des Stoffwechsels ist, daß also die ganze Fähigkeit der Umbauvorgänge vom Muttergewebe ihren Ausgang nehmen muß und damit auch die Verkalkung. Diese Aufgabe fällt somit für das Cement dem Periodontium zu. Nach den Beobachtungen von Kühn ist es gerade für die Verkalkung von Wichtigkeit, daß das Periodontium sich bei der Cementneubildung in ein Keimgewebe umwandelt, welches Kalksalze aufnehmen kann. Für die Kalkablagerung sind die biologisch-chemischen Verhältnisse im Organismus von ausschlaggebender Bedeutung. Es ist bekannt, daß das Blut einen konstanten Kalkspiegel aufweist, der als Schutzkolloid wirkend das richtige Verhältnis anderer Colloide und Salze aufrechterhält, so daß diese nicht ausgefällt werden. Die CO_2-Spannung der Gewebe soll für die Ausfällung von Kalk sehr bestimmend sein, wobei eine Erniedrigung der CO_2-Spannung die Ausfällung von Kalksalzen begünstigt. Dem Periodontium wird der Kalk durch die Gewebssäfte zugeführt und dort abgelagert, wo das Gewebe auf Verkalkung eingestellt ist. Der Kalk kann nun je nach der vorhandenen Menge und der dispositionellen Lage des Individuums leicht oder schwer zur Ausfällung zu bringen sein. Neben allgemeinen Bedingungen für die Kalkablagerung, muß doch eine lokale Veranlassung gegeben sein, und so nimmt Kühn an, daß die Osteoblasten eine fermentative Eigenschaft besitzen, die es ermöglicht, die Kalksalze zum Ausfällen zu bringen. Weber führt die Verkalkung auf eine Umstimmung des Stoffwechsels zurück. Da eine solche aber in jedem Gewebe zustande kommen kann, fragen sich manche, warum dann nicht jedes Gewebe verkalkt, was dadurch zu beantworten versucht wird, daß diese Gewebe von Natur aus mit Hemmungsmechanismen begabt sind, die eine Ausfällung hintan halten. Diese Theorien stehen wohl ziemlich vereinzelt da. Knochenbildung ist ein so spezifischer Vorgang, daß er sonstigen Ausfällungen von Kalk in Geweben wesensfremd gegenübersteht. Westin nimmt an, daß für den Anfang der Verkalkung die Osteoblasten veranlassend sind, in deren Ektoplasma sich Collagen und Kalksalze niederschlagen und sie selbst sich durch die endoplas-

matische Zone von der Verkalkung fernhalten. Häupl ist der Ansicht, daß das Protoplasma der Osteoblasten die kalklose Vorstufe des Knochens bildet. Inwieweit Vitamine und Hormone bei der Verkalkung mitspielen, ist noch nicht endgültig geklärt. Es dürfte deshalb auch ein gefährliches Unternehmen sein, bei Lockerungen von Zähnen, wie wir sie bei der Paradentose haben, neue Cementapposition von der Verabreichung von Kalkpräparaten und auch von Vigantol zu erwarten. Neben guten Erfolgen bei allgemein negativer Kalkbilanz des Organismus, sind auch folgenschwere Vigantolschädigungen sehr bekannt; außerdem fehlen uns noch die wichtigsten Punkte in der Forschung nach der Aetiologie dieser paradentalen Erkrankungen.

Bei der Betrachtung des angebauten Knochencementes begegnen wir verschiedenen Bildern, die Shmamine veranlaßt haben, drei Formen zu unterscheiden, eine idiopathische Form, die Resorptionsform und eine Verwachsungsform. Die idiopathische Form ist diejenige, die wir so häufig in der apicalen Gegend des Zahnes treffen, eine Form, der keine Resorption vorausgegangen ist und deren Lamellen der Wurzelhaut zu konvex sind und bei langsamem Anbau frei von Cementkörperchen sind. Die Resorptionsform zeigt die dem Dentin am nächsten liegenden Lamellenzwischenschichten convex dem Dentin zu, so daß deutlich erkennbar ist, wie weit früher der Resorptionsprozeß in das Hartgewebe des Zahnes eingedrungen ist. Cementkörperchen werden bei dieser Form fast nie vermißt. Stehen die Lamellenzwischenschichten im Winkel zueinander, so weist das Bild darauf hin, daß zwei Vorgänge sich nebeneinander abspielten, nämlich zwei nicht einheitlich orientierte Appositionsvorgänge (Abb. 3). In der Wurzelhaut kann man auch auf isoliert cementähnliches Gewebe stoßen, auf sogenannte Cementikel, die durch Vergrößerung und durch Apposition am Cementmantel selbst mit dem Zahn verwachsen und die sogenannte Verwachsungsform bilden. Beim Schnitt findet man in der Mitte einen Kern, der als eingemauerte Rund- oder Riesenzelle oder Endothel oder noch häufiger als verkalkter Malassezscher Epithelrest anzusprechen ist; nicht dagegen als Bindegewebszelle, da man noch nie Ausläufer von dem Kern entdeckt hat. Anscheinend wirkten diese Zellen in der Wurzelhaut als Fremdkörper und gaben dem Bindegewebe Anlaß, sie einzukalken.

Die Wurzelhaut ist ein mesenchymales Gewebe mit Nerven und Gefäßen, das nach der einen Seite als Periost des inneren

Alveolenknochens nach der anderen Seite als Pericementum fungiert. Das Periodontium ist das bildende und ernährende Organ für Cement und Knochen. Als zellige Elemente haben wir die ausgebildeten Fibrocyten, die Bindegewebszellen, die ihre Fasern sowohl in das Cement wie in den Alveolenknochen schicken, so daß die Zahnwurzel in der Alveole aufgehängt ist. Diese Sharpeyschen Fasern haben eine typische Anordnung; sie verlaufen schräg nach unten der Wurzelspitze zu, so daß jeder Druck auf den Zahn in einen Zug umgewandelt wird. Handelt es sich um neuen Anbau von Knochen oder Cement, oder um regeneratorische Vorgänge an den Hartsubstanzen, so beobachten wir die Jugendform der Fibrocyten, die Fibroblasten, die, wenn sie sich nicht zu Fibrocyten ausdifferenzieren, die Cementoblasten und Osteoblasten bilden. Mit zunehmendem Alter nimmt die Breite des Periodontalspaltes ab, weshalb die jugendlichen Zähne für orthodontische Maßnahmen viel geeigneter sind als ältere. Die innere Schicht der knöchernen Alveole ist durch die Sharpeyschen Fasern in Verbindung mit dem Periodontium und besteht der Struktur nach aus Bündelknochen, welcher der Belastung des Zahnes angepaßt ist. Die tieferen Schichten der Alveole bestehen aus lamellären Schalenknochen.

Nach diesem gegebenen Einblick in die verschiedenen Ansichten über die Genese des Cementes und seiner Beziehung zur Wurzelhaut und Alveole, wollen wir uns den Resorptionsformen zuwenden und erst in zweiter Linie auf verschiedene Theorien über die Ursachen der Resorption eingehen und über den Weg, wie eine Reparation sich vollzieht. Die Resorption nimmt ebenso wie die Apposition ihren Ausgangspunkt vom Periodontium. An Stelle der Cementoblasten treten die Cementoklasten, die ihre Aufgabe im Abbau des Cementes haben. Sie werden mit Riesenzellen gleichgestellt, aber zweifellos sind auch einkernige Zellen am Abbau aktiv beteiligt, weshalb man auch diesen resorptive Fähigkeit zusprechen muß. Die Resorption der Hartsubstanz ist ebenso wie die Apposition ein zellulärer Vorgang und als Produkt der Abbautätigkeit haben wir die Howshipsche Lakune (Abb. 4 und 5). Ist die Resorption im Gange, so finden wir in der Lakune den Cementoklasten, der in seiner Form genau in die entsprechende Lakune hineinpaßt. Genetisch nehmen die Osteo- und Cementoklasten ihren Ausgang von den Endothelzellen der Lymphräume und Haversschen Capillaren des Periodontiums, aber auch die einkernigen Gewebswanderzellen, die

Histiocyten des Mesenchyms und die Monocyten des Blutes können sich zu Cementoklasten differenzieren, wenn sie sich nicht schon in ihrer Grundform resorptiv am Abbau des Hartgewebes beteiligen. Die Cementoklasten kann man im Gewebsschnitt als Riesenzellen öfters in der Nähe kleiner Gefäße des Periodontiums sehen. Die Unterscheidung zwischen einem Cementoblast und einem Cementoklast ergibt sich aus dem Situationsbild, denn bei letzterem paßt die Berührungsfläche von Zelle und Lakune genau ineinander, außerdem stellen die Cementoklasten keine Einheit in der Anordnung dar wie die Cementbildner. Die verschiedenen Oberflächenformen der Cementoklasten erklären sich aus den Druck- und Spannungsverhältnissen, die im Resorptionsgebiet herrschen. Wie die Cementoklasten ihre Aufgabe eigentlich ausführen, ist noch keineswegs erwiesen, ebensowenig, ob sie von abbaufähigem Gewebe „angelockt" werden oder selbst aktiv abbaufähiges Material aufsuchen. Man nimmt an, daß sie auf Grund fermentativer Eigenschaften den Knochen zur Resorption bringen und so das Bild der lakunären Resorption ergeben. Häufig findet man auch Lakunen ohne Cementoklasten, woraus zu schließen ist, daß der Resorptionsprozeß schon abgelaufen ist oder daß der Cementoklast durch den Schnitt verloren ging. Da man nicht immer beim Abbau von Cement die typischen Formen von Riesenzellen als Osteoklasten wahrnehmen kann, nimmt Westin an, daß die beschriebenen Osteo- und Cementoklasten nicht den Anfang, sondern das Endstadium des Abbaues bieten. Er bezeichnet den ganzen Abbau als Osteolyse und hält den Osteoklasten für den Rest von Protoplasmamassen, während die Kalksalze gelöst wurden. Im allgemeinen besteht die Ansicht, daß die Resorption das Werk der Riesenzellen ist, die nach Vollendung ihrer Funktion aufgelöst werden, bei entzündlichen Vorgängen durch die fermentative Tätigkeit der Leucocyten. Ohne Rücksicht auf die Art des Gewebes schafft sich die Wurzelhaut einen Weg ins Cement und Dentin und bricht unter Umständen auch in das Pulpenkavum ein, wo die Resorptionsarbeit fortgesetzt wird. Man findet auch ab und zu Cementgewebe in der Pulpa mit Cementkörperchen, ohne daß man einen seitlichen Fistelgang feststellen könnte, der die Wurzelhaut in Verbindung setzen würde mit dem Pulpenkavum. Die Cementbildung in der Pulpa wird durch atrophische und regressive Prozesse der Pulpa ausgelöst, denn meist findet man weitere Degenerationsprodukte in Form von Dentikeln, sekundärem Dentin, Kalkschollen und

Zeichen der netzförmigen Atrophie entlang der Odontoblastenreihe. Diese Bildung von sekundärem Cement hat somit eine Metaplasie des Pulpengewebes zur Voraussetzung, um Sekundärcement bilden zu können. Ein Gewebe metaplasiert aber nur nach der niedriger differenzierten Seite, woraus hervorgeht, daß die Wurzelhaut und deren Produkt, das Cement, gegenüber der Pulpa und dem Dentin untergeordnete Gewebsarten sind. Die Wurzelhaut neigt, gerade weil sie ein untergeordnetes Gewebe darstellt, viel schneller zur Bildung von Hartsubstanz als etwa die Pulpa; aus diesem Grunde ist es nicht verwunderlich, wenn man häufig auf einen ganz enorm verdickten Cementmantel stößt.

Bei der Resorptionsarbeit geht die Wurzelhaut nicht immer einem festen Schema gemäß vor, sondern wir begegnen ganz verschiedenen Resorptionsformen. Das hat die Herausgeber verschiedener Lehrbücher veranlaßt, einzelne Formen auseinander zu halten, aber nur dem Bilde nach, denn prinzipiell abweichende Arten der Resorption werden nicht unterschieden, weil letzten Endes alle auf dem Vorgang der lakunären Resorption durch Cementoklasten beruhen. Nur eine Art von Substanzverlust am harten Zahngewebe ist von der zellulären Resorption abzutrennen, der Abbau durch Arrosion nach Römer. Dieser Zustand entwickelt sich aus einer Eiterung um den apex der Wurzel, daß der Eiter in Kontakt kommt mit dem Cementmantel und eine direkte Cementnekrose und Auslaugung erzielt. Im histologischen Bild erkennt man die Arrosionsform daran, daß die Hartsubstanz in unregelmäßiger Form ausgelaugt ist und sich mit den typischen Lakunen nicht vergleichen läßt; man sucht natürlich vergebens nach Cementoklasten, und, daß Reste der Wurzelhaut erst in einiger Entfernung zu sehen sind, beweist, daß dazwischen ein eitriger Absceß lokalisiert war, der durch die Behandlung des Präparates ausgeschwemmt wurde. Euler-Meyer halten an 2 Resorptionsbildern fest, an einer äußerlichen flächenhaften Resorptionsform und an einer mehr nach dem Innern sich ausdehnenden Resorptionsform mit einer nur schmalen Einbruchspforte. Diese letztere Form bezeichnen Sieg-mund-Weber mit der minierenden Resorption. Unterschiede in apicalen Resorptionsbildern an Zähnen mit intakter Pulpa, veranlassen Port-Euler drei weitere Formen auseinander zu halten, einen gleichmäßigen Schwund von Cement und Dentin, sodaß die Wurzelspitze ihre normale abgerundete Form weiterbehält, dann eine Form, bei der die Spitze wie abgeschnitten

erscheint und zuletzt eine unregelmäßige, zackige Resorptionsform.

Ein wesentlicher und interessanter Punkt bei den Umbauvorgängen am Cementmantel ist das ursächliche Moment und die genaue Erforschung wie die Regulation vor sich geht. Um im Einzelnen auf die Resorption einzugehen, muß man sich ein Bild von den gesamten Vorgängen gestalten, denn Apposition und Resorption stehen in untrennbaren Wechselbeziehungen zueinander. Vorerst muß auf die bisher aufgestellten Erklärungen eingegangen werden, um dann selbst Stellung zu nehmen. Besonders Gottlieb hat sich eingehend mit der Histologie des Parodontiums beschäftigt und an Hand von Bildern Anhaltspunkte hervorgehoben, die geeignet sind, ätiologische Momente zu erklären. Nach Fertigstellung des Dentins bildet sich an der Oberfläche der Zahnwurzel die normale primäre Cementschicht, die in sich die Sharpeyschen Fasern aufnimmt, die jeden funktionellen Reiz in die Umgebung des Zahnes weiterleiten, wodurch sich der gegenüberliegende Aleolarknochen als zweiter Insertionspunkt für die Fasern entsprechend ausbaut. Der umgekehrte Fall beweist ebenso die funktionelle Einheit der parodontalen Gewebe; dehnt sich nämlich die Resorption bis ins Dentin hinein aus, so sind die verbindenden Sharpeyschen Fasern zugrunde gegangen und der gegenüberliegende Teil des Alveolarknochens, der auf den funktionellen Reiz seither eingestellt war, wird nicht mehr funktionell beansprucht und zeigt deshalb auch Abbau. Kommt es im Anschluß an eine solche Resorption wieder zur Apposition, so zeigt wieder zuerst der Zahn Neuanbau von Knochencement mit Einbau von Sharpeyschen Fasern, die weiterleitend bei entsprechender Beanspruchung den Alveolarknochen veranlassen können, wieder Knochen zum Halt der Fasern anzubauen. Gottlieb findet deshalb den Sinn für die kontinuierliche Apposition im Einbau neuer Sharpeyscher Fasern, denn die alten verbrauchen sich oder verkalken zu stark, sodaß sie funktionsuntüchtig werden. Gottlieb hält es für einen physiologischen Vorgang, wenn durch die dauernde Beanspruchung der Fasern diese schließlich ihrer Funktion verlustig gehen, und deshalb ist auch die Cementapposition ein physiologischer Vorgang. Cementabbau unter physiologischen Verhältnissen läßt er nicht gelten, denn hierin findet er ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Cement und Knochen, daß für letzteren die Resorption ein physiologisches Er-

fordernis ist, für das Cement aber pathologische Reize zur Voraussetzung haben muß.

Für die Auslösung resorptiver Vorgänge hält er den Vitalitätsgrad der Cementoberfläche für ausschlaggebend. Er sagt, zum besseren Verständnis seiner Ansicht, daß man den Zahn betrachten könne, als ob er ein Implantat wäre, zu dem sich die Umgebung in dreierlei Weise verhalten könne. Das Implantat kann als Resorptionsreiz wirken, oder es kann sich als positiv-plantationsfähig zeigen, daß sich auf dem Implantat gleich neues Knochengewebe bilden kann, oder es wirkt indifferent auf die Umgebung und erleidet weder Apposition noch Resorption. Steht die Cementoberfläche in lebendigem Zusammenhang mit ihrer Umgebung, so ist sie positiv-plantationsfähig und kann jederzeit neue Schichten apponieren. Ist aber das Cement abgestorben, d. h. hat es seine Vitalität eingebüßt, so gibt es dem umliegenden Bindegewebe Anlaß, den Abbau zu inszenieren und den Vorgang so lange fortzusetzen, bis Schichten erreicht werden, die sich wieder positiv-plantationsfähig erweisen, somit Vitalität zeigen und der Resorption Einhalt gebieten. Die entstandenen Resorptionslakunen können wieder durch neuapponiertes Knochencement repariert werden. Durch den dauernden physiologischen Anbau stehen immer frisch gebildete Cementpartien in Verbindung mit dem Bindegewebe, sodaß an der Oberfläche des Cementes die Vitalität am größten sein muß. Kommt es an einer Stelle zur Resorption, so darf eigentlich nicht erwartet werden, daß in der Tiefe des Cementes Material erreicht werden kann, das Vitalität besitzt, und somit müßten die Resorptionen ausgedehnte Formen annehmen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn die Vitalitätstheorie Gegner gefunden hat. Physiologische Reize können nach Gottlieb keinen Abbau am Cement bedingen, sondern nur ein Nachlassen des Vitalitätsgrades an der Oberfläche. Für die Erklärung der Paradentitis, einer entzündlichen Erkrankung am Zahnfleisch, die mit einer pathologischen Vertiefung der Zahnfleischtasche verbunden ist, würde diese Vitalitätstheorie eine befriedigende Antwort geben. Sie ist eine Erkrankung, die den Menschen im Involutionsalter, einer Zeit der Rückbildung vitaler Energie, befällt. Tritt die Erkrankung vorzeitig ein, so werden Allgemeinerkrankungen, präsenile Konstitution und innersekretorische Störungen für die Herabsetzung der Vitalität beschuldigt. Das Cement verliert nach dieser Lehre in den oberflächlichen Schichten die Vitalität und fällt der Resorption anheim. Der obere Teil des Alveolarknochens

schwindet auch, weil er keinem funktionellem Reiz vonseiten des Zahnes mehr standhalten muß, denn die Sharpeyschen Fasern als Reizüberträger haben durch die Resorption die Verbindung mit dem Zahn aufgeben müssen. Somit wächst das Epithel ungehindert soweit in die Tiefe, wie das Cement die Vitalität eingebüßt hat. Die tiefe Epitheltasche bildet nun auch die beste Brutstätte für viele Keime, sodaß eine dauernde Schmutzgingivitis den Zahn umkleidet. Wie erklären sich nun die Vertreter dieser Lehre die Vitalitätsschwankungen an der Cementoberfläche? Sie nehmen Ursachen lokaler und allgemeiner Natur an. Das Cement am Zahnhals kann seine Vitalität durch toxische Reize einbüßen, die von der Zahnfleischtasche selbst ausgehen; an der Wurzelspitze werden periapicale Entzündungen angeschuldet. Für zeitweilige Vitalitätsherabsetzungen werden Infektionskrankheiten, als allgemein toxisch wirkend, für ursächlich gehalten. — Diese Vitalitätslehre hat manche Anhänger gefunden, wird aber auch von vielen Seiten stark angegriffen.

Die Behauptung Gottliebs, daß der Sinn der Apposition in der Einbeziehung neuer Fasern beruhe, um die Vollwertigkeit des Halteapparates aufrecht zu erhalten, sucht Kronfeld, einer seiner Schüler, durch neue Untersuchungen sicher zu stellen. An noch nicht in Funktion stehenden Zähnen findet er auch einen kontinuierlichen Einbau von Fasern, die primär senkrecht zur Wurzeloberfläche ansetzen und erst bei später hinzutretenden funktionellen Bedingungen, sich in der Verlaufsrichtung diesen anpassen. Hervorzuheben ist dabei, daß der Einbau der Fasern auch ohne funktionelle Beanspruchung des Zahnes vor sich geht, daß also die Funktion nicht als ursächliches Moment für den Einbau gelten kann. Weiterhin findet er, daß beim Menschen und Fleischfressern die Fasern ohne Rücksicht auf die Cementdicke in der oberflächlichen Schicht enden; dagegen lassen sich bei den Pflanzenfressern die Fasern bis in die tiefen Cementschichten hinein verfolgen, was auf einen gesicherten Halteapparat schließen läßt entsprechend dem hohen biologischen Wert dieser Gebisse. Weitere Untersuchungen lassen ihn zur Anschauung kommen, daß die Bildung neuer Cementschichten nicht unbedingt mit dem Einbau neuer Fasern einhergehen muß, sondern, daß das neu gebildete Cement oft nur als eine Abwehr gegen die Epitheltiefenwucherung aufzufassen ist. Er behauptet auch, daß die ältesten Cementschichten eine intensive Verkalkung erfahren, und daß die Lebensfähigkeit der eingebauten Fasern dann zu Ende ist, wenn die Verkalkung bis zur Oberfläche

des Cementes fortgeschritten ist. Der morphologische Beweis für diese Behauptung liegt darin, daß die Fasern in der Cementgrundsubstanz aufgegangen sind und auch färberisch nicht mehr nachzuweisen sind. Die Ansicht Gottliebs, daß die Verkalkung ein Schritt näher zur Involution und Mauserungsreife des Gewebes ist, findet damit eine Bekräftigung.

Die größten Angriffe mußten diese Theorien vonseiten Bauers erleiden. Die Vitalität des Cementes hängt wohl von der Verbindung mit dem Periodontium ab, aber für An- und Abbau hält er die Frage nach der Vitalität des Cementes für bedeutungslos, dagegen stellt er die Spannungsverhältnisse des periodontalen Weichgewebes, mögen sie nun entzündlichen oder rein mechanisch-funktionellen Ursprung haben, in den Vordergrund für die ätiologischen Momente für An- und Abbau. Er kann nicht einiggehen mit der Ansicht, daß die Vitalität des Cementes den Anbau auslöse, und das Verlustiggehen der Vitalität als ursächlich anzusprechen ist für die Resorption und die Epitheltiefenwucherung, die ihr Ziel in der natürlichen Abstoßung des Zahnes haben soll. Ebensowenig kann er die Ansicht von Euler-Meyer anerkennen, daß die Störung der Vitalität zu einem biologisch verändertem Cement führt, das den Reiz für die Resorptionstätigkeit der Wurzelhaut gibt, daß also die Vitalitätsstörung ein Vorstadium der Resorption darstellt. Bauer vertritt vielmehr die Lehre Pommers, daß An- und Abbau am Cement immer auf mechanisch-funktionelle oder entzündlichen Reize des anliegenden Keimgewebes zurückzuführen sind, wobei nicht das Cement selbst den Ausschlag gibt, sondern der bildende Teil, die Wurzelhaut, somit die Vitalität des Cementes selbst eine ganz passive Rolle spielt. Den Beweis seiner Anschauungen glaubt er in einem Fall zu erbringen, wo es zur traumatischen Schädigung des Cementmantels gekommen ist derart, daß Cementsplitter weit in das periodontale Gewebe dislociert wurden und sich wieder knöchern mit dem am Zahne gebliebenen Cement vereinigten. Im Anschluß an das Trauma waren sowohl am Cementsplitter, wie am gebliebenen Cementrest Resorptionsformen zu beobachten, die sich durch den erhöhten Gewebsdruck gebildet hatten und nach erfolgter resorptiver Druckentlastung folgte neue Apposition an den einander zugekehrten Seiten. Ob die Cementstücke lebend oder tot waren, spielte für die Resorption und Apposition keine Rolle. Zusammenfassend gehen die Ansichten Bauers dahin, daß mechanische Momente in der Kaubewegung oder, bei noch nicht in Funktion

stehenden Zähnen, die Mächtigkeit der Wachstumsimpulse, die ebenso die Knochensubstanz mechanisch beanspruchen, die Wurzelhaut zur Appositionsarbeit veranlassen; kommt es aber zu einer Blutdrucksteigerung, welche eine quantitative und qualitative Aenderung der Gewebsflüssigkeit auslöst, so kommt es zum zellulären Abbau. Die Erhöhung von Blut- und Gewebedruck kann durch jedwede Raumbeengung im betreffenden Gebiet hervorgerufen werden; somit sollen auch die so häufig vorkommenden Bilder erklärt sein, wo neben ansehlicher Apposition von Cement sich frische Resorptionsformen finden. Eine ausgedehnte Apposition kann den Grund zur Raumbeengung abgeben und damit zur Druckerhöhung, wodurch sich in der Nachbarschaft Resorptionsvorgänge in Gang setzen. Für phatologische Verhältnisse kommen natürlich neben den funktionellen Momenten die entzündlich irritativen in Betracht. Bauer hält bei der Alveolarpyorrhoe pathologische Verhältnisse im Parodontium für gegeben, auf die schon der normale Funktionsreiz schädigend wirkt und dadurch das Krankheitsbild verschlimmert.

Wenn ich im Bereich dieser Ausführungen noch andere bekannte Namen erwähne, so ist doch vorauszuschicken, daß deren Ansichten im großen Ganzen in einer Stellungnahme zu den beschriebenen Theorien bestehen. Euler-Meyer behaupten, daß es auf dem Boden eines dauernden gemäßigten Reizes zur Cementapposition kommt und daß voll entzündlicher Reiz zur Resorption führt. Daß einerseits Euler-Meyer an einer Vitalitätsstörung festhalten, d. h. daß der Stoffwechsel des Cementes auf dem Weg über die Wurzelhaut gestört sein kann, und daß in dem so biologisch veränderten Cement der Reiz zu suchen ist für die Resorptionstätigkeit der Wurzelhaut, hält sie andererseits nicht zurück auch die Ansichten Bauers anzuerkennen, nur daß sie letztere für die auf pathologischem Boden erzielte Resorption für ursächlich halten. Meyer greift besonders die Behauptung Bauers an, daß Sekundärcement und Knochengewebe biologisch gleichwertig sind. Er weist nach, daß mit der Tiefe des Cementes die Kernfärbbarkeit des Cementkörperchen immer mehr nachläßt und daß diese in der Nähe der Dentin-Cementgrenze oft ganz fehlen kann. Die Untersuchungen in tieferen Schichten weisen alle auf Degenerationsformen der Körperchen hin, die Kerne befinden sich im Zustand unvollkommener Teilung, zeigen Pyknose, d. h. Kernschrumpfung bei Erhaltung des Volumens der Cementhöhle, sodaß die Kerne einen weißen Hof um sich zeigen. Manchmal ist von den Kernkonturen

nichts mehr zu sehen, oft nur noch degenerative Fettreste, sodaß Meyer zur Behauptung kommt, daß man nicht mehr von einer Lebensfunktion des Cementes in der Tiefe reden kann. Nach diesen Ergebnissen sind die tiefen Schichten am abbaubedürftigsten, Resorption müßte hier geboten erscheinen, da aber meist keine Resorptionsvorgänge an diesem leblosen Material beobachtet werden, kommt Meyer zur Folgerung, daß biologisch ein großer Unterschied zwischen Knochen und Cement bestehen muß. Zweifellos baut der Knochen bis ins hohe Alter das regenerationsfähige Material ab und ersetzt sich immer neu; dagegen fehlt am Cementmantel oft jede Andeutung einer Resorption. Wenn aber eine Resorption zu Regenerationszwecken stattfinden sollte, so müßte der Weg über die neuesten Cementschichten führen, um zum abbaubedürftigen Material zu gelangen, denn gerade diese Schichten können von keiner anderen Seite für die Resorption zugänglich gemacht werden. Der Stoffwechsel im Knochen kann über Gefäßsystem, Mark und Periost gehen; das Cement aber ist allein abhängig von der periodontalen Versorgung. Nach den Ansichten Meyers muß also Gottlieb soweit Recht gegeben werden, daß man nicht von physiologischem Cementabbau sprechen kann, wie ihn Bauer gelten lassen will.

Aus den Studien Meyers ergeben sich nun zwei Wege für die Schlußfolgerungen. Die nachgewiesenen regressiven Veränderungen, denen das Cement anheimfällt, können die Ursache für die neue Cementapposition darstellen, oder aber sie sind die Folge des immer neu erfolgenden Anbaues an der Oberfläche, sodaß die tieferen Cementschichten ihrer Ernährungsquelle verlustig gehen. Die Entscheidung für den einen oder andern Weg läßt Meyer offen, da es bei beiden an einer festen Beweisführung fehlt. Wenn die regressiven Veränderungen im Cement die Ursache abgeben für den immer neuen Anbau, so hätte die Theorie, daß nur Cement mit hoher Vitalität Anbau auslösen kann, keinen Bestand mehr. Wenn Bauer behauptet, die Cementanlagerungen seien funktionell bedingt, dann könnten die regressiven Veränderungen in den tieferen Lagen des Cementes wohl die Folge der Neuanlagerung darstellen. Den tieferen Lagen fehlt es wohl an Ernährung, dafür werden sie auch funktionell nicht beansprucht. Auch Adloff ist nicht überzeugt von der Gottliebschen Vitalitätstheorie, daß das Cement vom Schmelzrande her die Vitalität verliert und für das Epithel Anlaß gibt zum Tiefenwachstum; vielmehr nimmt er die Atrophie des

Alveolarrandes als primären Ausgangspunkt an, sodaß die Wurzel selbst an ihrem Durchbruch rein passiv beteiligt ist.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß Uneinigkeiten darüber bestehen, ob Cement und Knochen als biologisch gleichwertig zu betrachten sind. Bauer stellt sich auf den Gleichwertigkeitsstandpunkt, Gottlieb dagegen propagiert einen prinzipiellen Unterschied und bezeichnet es als eine Ausnahme, wenn an der Cementoberfläche Resorptionen beobachtet werden. Zur Beurteilung dieser Ansichten ist es erwünscht, ein zahlenmäßiges Bild über die Häufigkeit der Resorption am Cement zu haben. Folgende Tabellen geben eine Uebersicht über meine Untersuchungen auf Resorptionserscheinungen am Cementmantel, um ein Bild zu haben, wie oft man solche wahrnehmen kann.

Zur Ausführung dieser Untersuchungen stellte mir Herr Prof. Wannenmacher in entgegenkommendster Weise aus seiner Sammlung die histologischen Präparate von ungefähr 80 Zähnen, ohne pathologische Veränderungen an der Wurzelhaut, zur Verfügung. Diese Zähne umfassen mehr als 1000 einzelne Gewebsschnitte und sind teils mit Haem. Eosin, teils mit Thionin-Pikrinsäure gefärbt. Um die Lokalisation der Resorption festzulegen, wurde der Cementmantel in ein marginales, mittleres und apicales Drittel eingeteilt (auch bei Maloren, ohne Berücksichtigung der einzelnen Wurzel). Im Gewebsschnitt ist es meistens nicht mehr möglich, zu unterscheiden über die mesiale, distale, palatinale oder linguale Seite der Zähne, ebensowenig über die frühere Stellung im Gebiß. Diese Gesichtspunkte wurden deshalb vernachlässigt. Es wird weiterhin darauf eingegangen, ob die Resorption bis ins Dentin sich ausstreckt, oder sich auf den Cementmantel beschränkt; außerdem werden offene Resorptionsformen von reparierten auseinander gehalten. Charakteristische Einzelheiten eines Zahnes sind auch vermerkt.

I. Schneidezähne.

	Ausdehnungsgrad	marg. Dritt.	mittl. Dritt.	apic. Dritt.	rep. Res.	offene Res.	Res. ins Dentin	Bes. Bemerkg.
1	sehr klein	1	1		1	1	1	Cement an einer Stelle von der Dentingrenze gelöst
2	sehr klein		1		1			
3				1	1			
4	diffuse Form	1		1		2		minierende Form Kleine Cementikel
5								
6								
7								
		2	2	2	3	3	1	

II. Eckzähne.

	Ausdehn.-grad	marg. Dritt.	mittl. Dritt.	apic. Dritt.	rep. Res.	offene Res.	Res. ins Dent.	Bes. Bemerkungen
1	stark	1	1	1		3	1	Cementoklasten
2								Noch zusammenhängend mit Alveolarteilen. Studien über Res. u. Sharp. Fasern (vgl. Orbán).
3								
4								
5								
6	klein			1	1			mit Alveolarsplittern. Cementikel
7								mit Alveolarsplittern.
8								Apposit. mit Cem.Körp. am apex. Sharpeysche Fasern
9								
10	klein			1	1		1	Cementoblastenreihe und cementogene Substanz
11								Zahn war nie in Okklusion Appos. am apex. Körperchendegenerationen, Sharpey-Fasern.
12								Uebergänge zwischen Cement-Körperchen
13								war nicht in Okklusion. Apicale Appos. mit Cem.Körp.
14								war nicht in Okklusion.
15								" " " "
16								Zelleinschlüsse in der Dentin-Cementgrenze. Apical. Cementapposition.
17								
18								nicht in Okklusion
19	klein			1	1			
20	klein			1	1			
21	klein			1	1			
22								
		1	1	6	5	3	2	

6 von 22 Zähnen zeigen Resorptionsstellen $\doteq$ 27,%.
Offene Resorption nur an einem Eckzahn.
8 Resorptionsstellen sind an diesen 6 Eckzähnen; davon 3 offen, 2 bis ins Dentin.
Je eine Resorption fällt auf den marginalen und mittleren und 6 auf den apicalen Teil des Cementmantels.

III. Praemolaren.

	Ausdehn. grad	marg. Dritt.	mittl. Dritt.	apic. Dritt.	rep. Res.	offene Res.	Res. ins Dent.	Bes. Bemerkungen
1								
2								Sharpeystruktur
3								Apposition an der Wurzelspitze
4								
5	stark		1	1		2	2	Abb. 4 / auch rep. Stellen Res. von Reizdentin Sek. Cem. ohne Körperchen
6	mittel			1		1	1	Abb. 5 / Sharpeyfasern. Degenerat. von Cem.-Körperchen in der Tiefe, Kalkschollen in der Pulpa.
7								apicale Apposition strukturloses Cement
8								
9								Apposition mit eingeschlossenem Gefäß.
10	klein	1		1	2		1	Apposit. am apex. Cem.-Körperchen durch Ausläufer verbunden.
11								Einbau von Cementkörperchen in die Apposition.
12	klein	1	1		1	1	2	
13								
14								
15	klein	1			1		1	
16	klein		1		1		1	Abb. 2 / Appos. mit Cem. Körp. schöne Lamellierung.
17								nicht in Okklusion.
18								Apicale Apposition
19	klein		1	1		2		mit Alveolarteil. Sharpey-Faserung
20			1	1	2		1	Eingeschlossenes Gewebe im Sekundärcement.
21				1	1		1	eingeschlossenes Gewebe im Sekundärcement
22								
23								starke Apposition.
24	klein			1		1		Cementoidgewebe im Wurzelkanal.
25	klein			1	1			
26	klein		1	1	2			
27	klein			1	1			
28	klein			1	1		1	
29	klein			1		1		
		3	6	12	13	8	11	

15 von 29 Zähnen zeigen Resorptionsstellen = 51,75%.
6 Zähne zeigen offene Resorption; von 21 Resorpt. erstrecken sich 11 ins Dentin.
3 Resorpt. verfallen auf das marg. Drittel
6 „ „ „ „ mittl. „
12 „ „ „ „ apicale „

Rechnet man die Praemolaren noch zu den einwurzeligen Zähnen, so ergibt sich für einwurzelige Zähne folgendes Resultat.

Von 58 Zähnen zeigen 25 Resorptionserscheinungen = 43%. Diese 25 Zähne äußern ihre Resorption in 35 Resorptionsstellen, die sich auf den Cementmantel so verteilen, daß auf das marginale Drittel 6, auf das mittlere 9, und auf das apicale 20 kommen.

1. marg. Drittel 6 Resorpt. = 17,16% der vorliegenden Res.
2. mittl. Drittel 9 „ = 25,73% „ „ „
3. apicales Drittel 20 „ = 57,2 % „ „ „

IV. Molaren.

	Ausdehn.-grad	marg. Dritt.	mittl. Dritt.	apic. Dritt.	rep. Res.	offene Res.	Res. ins Dent.	Bes. Bemerkungen
1	mittl.	1			1			
2	mittl.		1	1	1	1	1	Abb. 3 / intermittierter Cementikel, Blutgef. im Cem.
3	mittl.	1	1		2			Starke Appos. in der Bifurkation mit Cem.-Körp.
4	klein		1		1			Appos. apical. Gewebe und Osteoklasten eingeschl. im Cement Kernstudien; Cementikel.
5	mittl.		1	1		2	1	Cem. in Pulpa; eingeschl. Gefäß; Appos.; Cementikel
6								Apposit. an der Wurzelspitze und Bifurkation
7								apicale Apposition.
8	klein		1	1	2		1	Cement in der Pulpa
9	stark		1	1	1	1	1	
10	mittl.		1	1	1	1	1	auch apicale Apposition
11	stark		1	1	1	1	1	
12	mittl.			1	1		1	bifurkale Apposition
13								
14	klein		1		1			
15								Appos. u. Einschluß von Gewebe in die Bifurkation
16	klein			1	1			
17								Cementoklastenreihe
18								
19	stark		1	1		2	1	
20								mit Alveolarteil
21								apicale Cementapposition.
22								
23	stark	1		1	1	1		
24								kleine Cementikel = verkalkte Malassezsche Epithelreste
		3	10	10	14	9	8	

14 von 24 Zähnen zeigen Resorptionsformen = 58,38%
7 Zähne zeigen offene Resorption an insgesamt 9 Stellen.
Von 23 Resorptionen erstrecken sich 8 bis ins Dentin.
3 " verfallen auf das marginale Drittel
10 " " " " mittlere "
10 " " " " apicale " .

Zusammenfassung.

39 von 82 Zähnen zeigen Resorptionserscheinungen = 47,58% der Zähne. Diese 39 Zähne äußern ihre Resorptionsbefunde an 58 Stellen, die sich so verteilen,

daß auf das marginale Drittel 9,
das mittlere Drittel 19
und auf das apicale Drittel 30 kommen.

Von resorptionsbefallenen Zähnen fallen somit auf den
marginalen Teil des Cementmantels 15,50% der Resorptionen
mittleren „ „ „ 32,76% „ „
und apicalen „ „ „ 51,74% „ „

Von den 58 gefundenen Resorptionen gehen 22 bis ins Dentin = 38% der Resorptionen,
und 23 zeigen offene Resorption, = 39,5% der Resorptionen.

Zur richtigen Verwertung der statistisch gefundenen Resultate bedarf es noch einer kritischen Betrachtung. Es ist vor allem hervorzuheben, daß mit der Häufigkeit des Auftretens der Resorptionen noch nichts über deren Ausmaß gesagt ist. Die Statistik unterscheidet lediglich zwischen dem Ausdehnungsgrad in die Tiefe, d. h. ob nur Cement der Resorption zum Opfer fiel oder auch Dentinmassen. Es würde auch sehr schwer fallen, die Ausdehnungen der Resorption maßstäblich mit denen der Apposition zu vergleichen. Ich habe mich deshalb damit begnügt, bei jedem entsprechenden Zahn die Ausdehnung der Resorption zuerst grob anzudeuten. Diese Erläuterungen zu den statistischen Angaben halte ich für notwendig, damit das Gesamtbild auch mit den Zahlen harmoniert. An 82 Zähnen kann man sich schon ein Bild über das zahlenmäßige Vorkommen der Resorptionserscheinungen überhaupt machen; aber es sind zahlenmäßig zu wenig Zähne, um für die einzelnen Zahngattungen prozentuale Verhältnisse aufzustellen. Das beste Beispiel geben die sieben Incisivi, die niemals ein authentisches Bild ergeben, das man allgemein auf die Schneidezahnverhältnisse übertragen könnte. Am brauchbarsten sind deshalb die Ergebnisse, die sich auf die Gesamtheit der untersuchten Zähne richten; vielleicht noch die Zusammenfassung der Ergebnisse an den einwurzeligen Zähnen. Die Ausdehnung der Resorption sollte maßstäblich mit den Graden der Apposition verglichen werden können, um darüber entscheiden zu können, ob die Umbauvorgänge am Cement-

mantel mit denen am Knochen zu vergleichen sind. Wenn auch 47,5% aller Zähne Resorptionserscheinungen aufgewiesen haben, so stehen doch ihre Ausdehnungen weit zurück hinter den Ausmaßen der Apposition. Es soll damit gesagt sein, daß daraus, daß fast jeder zweite Zahn irgend eine Resorptionsstelle zeigt, noch lange nicht der Beweis erbracht ist, daß Resorption am Cement ins Bereich des Physiologischen fallen muß. Das Cement zeigt nach den Studien am histologischen Bild nicht den dauernden Umbau, wie er für den Knochen spezifisch ist, sondern zeigt anscheinend nur unter gewissen Bedingungen Resorptionserscheinungen. Neben diesen untersuchten Zähnen war mir noch Gelegenheit gegeben, eine Anzahl weiterer Zähne aus der Sammlung von Herrn Prof. Wannenmacher zu untersuchen, die erst nach längerer orthodontischer Behandlung extrahiert werden mußten. Für diese statistischen Zwecke konnten diese Zähne natürlich nicht benutzt werden, weil sie ihre Veränderungen auf Grund zahnärztlicher Maßnahmen erfahren haben, aber insoweit ist ihre Durchsicht verwertbar, daß sie klar zeigen, daß diese durch orthodontische Behandlung entstandenen Resorptionsformen im Bild den statistisch verwerteten gleichsehen. Meist sind es streng lokalisierte Resorptionen, in deren nächster Nähe sich auch Appositionen befinden, und sie lassen darauf schließen, daß auch bei den nicht orthodontisch behandelten Zähnen, die Resorptionserscheinungen ihren Grund in mechanisch-funktionellen Veränderungen am Zahne haben. Generelle Resorption am Cementmantel habe ich nicht gefunden. Nach den Untersuchungen sind Resorptionen am häufigsten im apikalen Drittel, am wenigsten im marginalen Drittel des Cementmantels lokalisiert. Es ist anzunehmen, daß die geringen und nur vereinzelt vorkommenden Resorptionsformen ihren Grund in Aenderungen der Belastungsrichtung und -intensität finden, sodaß die Lokalisation und das Ausmaß der Resorption schon mechanisch-physikalischen Gesetzen gemäß aus diesen Momenten mitbestimmt werden. Zu funktionellen Umstellungen im Gebiß wird es allerdings sehr häufig kommen, denn schon die Extraktion eines Zahnes, der in funktioneller Beziehung zum Antagonisten stand, muß eine Aenderung der bisherigen Belastung an den übrigen Zähnen hervorrufen; ebenso müssen Aenderungen in der Belastung durch jedweden funktionellen Zahnersatz hervorgerufen werden. Sollte man demnach nicht viel häufiger und ausgedehnter Resorptionserscheinungen antreffen? Wie schon gesagt, ist Cement und Knochen biologisch

auseinander zu halten, denn Knochen ist schon für den Stoffwechsel viel besser mit dem Organismus verbunden, als das Cement, das in der Tiefe erwiesenermaßen leblos ist. Durch den innigen funktionellen Zusammenhang von Cement und Alveolarknochen über die Sharpeyschen Fasern wird wohl das Moment, das die Wurzelhaut zur resorptiven Tätigkeit veranlaßt, sehr häufig an der Alveole ansetzen und das Cement in vielen Fällen von Resorption verschonen. Kleinere funktionelle Umstellungen im Gebiß werden von der Wurzelhaut auch nicht immer mit Resorption oder Apposition beantwortet, denn eine gewisse Intensität und Dauer muß ein Reiz schon besitzen, um die Wurzelhaut zu Aenderungen in der Hartsubstanz zu zwingen. Aus den histologischen Bildern geht eindeutig hervor, daß die Wurzelhaut viel mehr mit der Apposition von Sekundärcement reagiert als mit Resorption am Cementmantel; wird aber Anlaß zur Resorption gegeben, so wird die Wurzelhaut versuchen, diese möglichst nur am Alveolarknochen auszuüben, ehe sie zur Resorption am Cement schreitet. Nur so kann ich mir das große Mißverhältnis zwischen Resorption und Apposition am Cementmantel erklären. Die Anschauung Bauers, daß funktionelle Momente meistens veranlassend sind für die Resorption, ist vielen einleuchtend, aber mit seiner Behauptung, daß Cement und Knochen biologisch gleichwertig sind, stößt er auf großen Widerstand, denn dafür stehen Apposition und Resorption am Cement in zu großem Mißverhältnis gegenüber dem Knochen. Daß natürlich entzündlich irritative Reize zur Resorption führen, darüber besteht wohl keine Streitfrage, aber diese Reize, die auf offenbar pathologischem Boden fußen, gehören nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

So schön es wäre, die Apposition für einen physiologischen, die Resorption für einen pathologischen Vorgang der Wurzelhaut zu bezeichnen, so muß man sich doch sagen, daß diese Einteilung nicht haltbar ist. Wir treffen oft genug kleine Resorptionen, wobei man das nachbarliche Gewebe der Wurzelhaut nicht als pathologisch verändert ansprechen kann. Der Versuch, eine Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Verhältnissen zu ziehen, wird wohl an der Unmöglichkeit scheitern.

Nach Gottlieb tritt eine Resorption dann ein, wenn das Cement seine Vitalität eingebüßt hat und dadurch mauserungsreif geworden ist. In den tieferen Cementschichten findet man die Cementkörperchen degenerativ verändert, ein Zeichen, daß die tieferen Schichten der Vitalität verlustig gegangen sind. Sollte

wirklich die Mauserungsreife ausschlaggebend sein für die Resorption, so müßte diese, einmal eingebrochen in dieses tote Material, ganz andere Ausdehnungen annehmen, als man für gewöhnlich im histologischen Bild wahrnehmen kann. Man kann sich auch nicht vorstellen, daß die oberste Cementschicht resorbiert wird aus Mangel an der nötigen Vitalität und, daß durch die Resorptionsarbeit in der Tiefe Schichten zutage gefördert werden, die sich als positiv-plantationsfähig erweisen; denn man kann nicht annehmen, daß Cement, das mit dem Muttergewebe in Verbindung steht, auf niederer Vitalitätsstufe sich befindet, als vom Muttergewebe getrenntes Cement. Jeder Umbau hängt also von dem Zustand der Wurzelhaut ab.

Die Untersuchungen zeigten, daß man die Resorptionsformen am seltensten im marginalen Drittel des Zahnes antrifft, daß also die von Gottlieb propagierte Ansicht, daß das Cement vom Zahnhalse her seine Vitalität verliert, nur sehr gering in der Resorptionsform einen Ausdruck findet, obwohl die Resorption die Folge des Vitalitätsverlustes sein soll.

Neben pathologisch entzündlichen Vorgängen in der Wurzelhaut gehören zweifellos die funktionellen Aenderungen im Gebiß zu den Hauptursachen der Resorptionen. Die Ursachen sind damit aber noch lange nicht erschöpft, denn es gibt sicher noch viele andere Momente, die eine biologische Umstellung im Parodontium hervorrufen und zur Resorption von Hartsubstanzen führen, nur ist es noch nicht gelungen, diese festzuhalten und deshalb sind wir in weiteren ursächlichen Punkten noch wenig über Vermutungen hinausgekommen. Daß Allgemeinerkrankungen, toxische Infektionen, Diabetes u. a. Erkrankungen sich auch in paradentalen Veränderungen äußern können, dafür sind schon viele Fälle beschrieben worden, aber inwieweit sie veranlassende oder nur begünstigende Faktoren für die Umbauvorgänge darstellen, darüber kann nicht ohne Weiteres entschieden werden.

Bei den Umbauvorgängen am Knochen ist neben der Gestaltung durch statische Einflüsse eine gewisse Gesetzmäßigkeit und individuelle Charakteristik gegeben. Der normale Knochenumbau hält zur Aufrechterhaltung der Form eine feste Proportionalität im An- und Abbau aufrecht und diese Tendenz dürfen wir auch den paradentalen Verhältnissen nicht absprechen, wenn auch der Proportionalitätsfaktor für das Cement ein anderer ist, als für den Knochen. Durch das gehäufte Vorkommen von Bildern mit reparierten Resorptionen ist man geneigt anzunehmen, daß der Zahn die Tendenz hat, eine glatte

Oberfläche der Wurzel beizubehalten, daß also Reparation oft erfolgt, um eine restitutio ad integrum zu erreichen (vgl. Abb. 1).

Ueber den großen Grad der Ausdehnungen der Appositionsvorgänge am Cement ist man oft erstaunt und man ist geneigt, den Anbau als eine Aufgabe der Wurzelhaut anzusehen, um einerseits durch Neueinlagerung von Sharpeyschen Fasern den Halteapparat des Zahnes zu sichern, andererseits die Aufgabe darin zu erblicken, eine Verbreiterung des Periodontalspaltes durch Verstärkung der Wurzel zu verhindern. Die Sharpeyschen Fasern sind nur in der oberflächlichen Schicht des Cementmantels wahrzunehmen, sodaß anzunehmen ist, daß sie in tieferen Schichten abgestorben und verkalkt sind.

Außer den vielen histologischen Einzelheiten, die einem in den Hunderten von Schnitten zu Gesicht kommen und auch die Gesamteinstellung zum Wesen der Resorptionsvorgänge mitbestimmen, beobachtet man auch einzelne Charakteristica, die immer wieder ihre Wiederholung finden. Besonders auffallend ist neben der zunehmenden Verbreiterung der Wurzel dem apex zu durch Cementapposition, daß besonders in der Bifurkation mehrwurzeliger Zähne sich anscheinend besondere Verhältnisse beim Umbau geltend machen. Meistens finden wir eine umfangreiche Cementapposition, die aber nicht den Eindruck macht, als ob sich im Lauf der Jahre Schicht um Schicht langsam angelagert hätte, sondern man findet mehr unregelmäßige Anlagerungen von Sekundärcement, wobei meistens Reste der Wurzelhaut, sehr häufig auch Gefäße mit eingeschlossen sind. Oft bekommt man dabei den Eindruck von partiell lokalisierten Hypercementosen. Neben dem Einschluß von Gewebe spricht auch die Strukturlosigkeit des Cementes für einen schnell stattgefundenen Anbau. Die stärker gefärbten Lamellenzwischenlinien, die auf Ruhepausen in der Apposition hinweisen, fehlen dabei meistens und in den strukturlosen Cementmassen finden wir in regelloser Anordnung viele Cementkörperchen. Man erklärt sich die starke Apposition an der distal gelegenen Seite der Wurzel, sowie an der Wurzelspitze und in der Bifurkation in ursächlichem Zusammenhang mit Ortsverschiebungen und besonders mit der Mesialwanderung der Zähne.

Bei diesen Zahnverschiebungen kommt es distal an der knöchernen Alveole zur Anlagerung von Faserknochen, der immer neue Haftpunkte für die Sharpeyschen Fasern bietet. Auffallend ist nun, daß es an einzelnen Stellen zu keiner Anlage-

rung von Faserknochen kommt, sondern daß es auf den ersten Blick sogar aussieht, als ob hier neben der Apposition der Umgebung eine Resorption zustande gekommen sei. Dieses Bild hat sich mir zufällig geboten, da bei etlichen Zähnen auch Alveolarknochen mitextrahiert wurde. Die Erklärung dieses Befundes wurde von Orbán gegeben. Bei genauerem Zusehen findet man in dieser Bucht Blutgefäße und Nervenfasern der Wurzelhaut liegen. Diese Bucht ist also nicht als Resorptionslakune anzusprechen, sondern als eine Unmöglichkeit der knochenbildenden Teile der Wurzelhaut, dort neue Fasern in frische Lagen von Faserknochen anzubauen, weil Gefäße und Nervenfasern hindernd im Wege stehen. Dieser zurückgebliebene Alveolarteil steht daher auch nicht mit dem Zahn in faseriger Verbindung und, da ihm somit kein funktioneller Reiz vonseiten des Zahnes Anlaß zur Apposition gibt, findet man hier neben den benachbarten Appositionen eine Bucht vor, die aber nicht als Resorption anzusehen ist.

Im Folgenden soll noch an Hand der Bilder auf weitere Einzelheiten bei den Umbauvorgängen eingegangen werden. Zur bildlichen Darstellung kommen 3 Zähne, welche die entstandene Resorptionsform wieder durch Apposition von Cement repariert haben; an zwei weiteren Zähnen sehen wir Bilder mit offener Resorption.

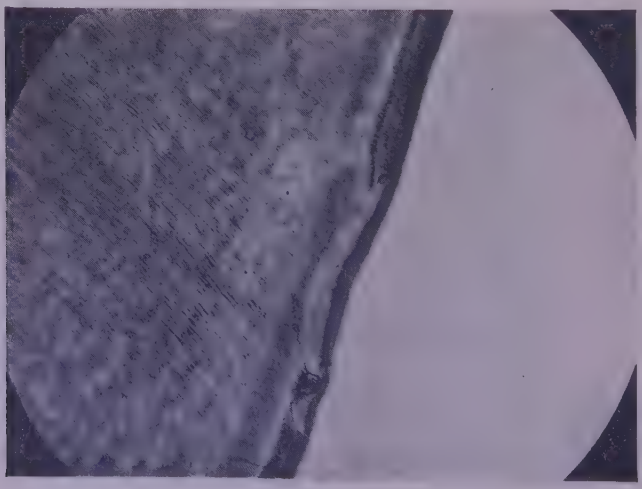

Abb 1.

Bilder mit reiner Apposition sind dadurch ausgezeichnet, daß der verdickte Cementmantel ein sogenanntes Zwiebelschalenmuster zeigt oder daß die Lamellenschichten — nach Shmamine — nach außen hin convex gebogen sind. Die Lamellen sind oft wellenförmig angeordnet, halten aber eine gewisse Parallelität aufrecht, nur daß sie der Wurzelspitze zu etwas stärker werden.

Die Form einer Reparation, wie sie Abbildung 1 gibt, begegnet einem nicht einmal so häufig, als man auf den ersten Blick annehmen sollte, denn die oberste Schicht des apponierten sekundär an die Resorption angelagerten Cementes, ist der Struktur nach dem Primärcement gleichzusetzen und entbehrt deshalb auch der Cementkörperchen. Auf die bis ins Dentin erfolgte, noch deutlich als lakunär anzusprechende Resorption, folgte die Neuanlagerung von Knochencement mit den charakteristischen Cementkörperchen, die der Oberfläche des Cementmantels zu immer spärlicher vertreten sind. An dieses Sekundärcement schließt sich nun der ganzen Struktur und stärkeren Färbung nach eine neugebildete Cementschicht an, die nicht mehr als Knochencement anzusehen ist, sondern ganz der Struktur des primären Cementes mit den Ebnerschen Fibrillenbündeln gleicht. Warum sich an den Knochencement eine Schicht angelagert hat, die der Struktur nach primärem Cement gleichzustellen ist, darüber kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Es macht fast den Eindruck, als ob, nachdem der Dentindefekt mit Knochencement repariert war, das noch gebliebene benachbarte primäre Cement die Wurzelhaut dazu veranlaßt hätte, im Bereich der früheren primären Cementzone wieder der Struktur nach solchen anzubauen. In diesem Fall, wenn also vom gebliebenen Cement der Anlaß ausging, müßten wir diesem Eigenschaften zuschreiben, die auf die Tätigkeit der Wurzelhaut aktiv einwirken. Somit wäre der Vitalitätscharakter, den Gottlieb dem Cement zuspricht, gestützt. Diesem Gedanken gegenüber lassen sich auch wieder genügend Gegengründe ins Feld führen. Die meisten Resorptionen bis ins Dentin werden ungeachtet der restlichen primären Cementlage durch Apposition von Knochencement gedeckt. Das Primärcement setzt sonst auch keine Hemmungen für die Neuanlagerung von Knochencement. Das ursächliche Moment entzieht sich somit unseren Beobachtungen. Ganz an der Oberfläche befindet sich die cementogene Schicht, die noch unverkalkt die Verbindung zwischen dem Hartgewebe

des Zahnes und den Bindegewebszellen des Periodontiums darstellt.

Abb. 2

Das zweite Bild zeigt uns die Reparation, wie sie normalerweise verläuft. Wir haben hier im Gegensatz zum ersten Bild ein sehr dünn angelegtes Primärcement, das schon sehr früh Knochencement angelegt hat. Dieses Knochencement mußte durch irgend eine der so viel umstrittenen Ursachen eine Resorption bis ins Dentin erfahren. Der Defekt wurde dann wieder durch Knochencement in normaler Weise gedeckt. Die frühere Oberfläche wurde anscheinend schnell wieder erreicht und nun zeigen die oberflächlichen feinen Lamellen, die in Wellenform parallel aufeinander folgen, daß der weitere Anbau periodisch und langsam vonstatten ging. Bei diesem langsamen Anbau ist es nach den bereits geschilderten Angaben Shmaines nicht notwendig, daß Cementkörperchen eingelagert werden, und man sieht auch im Bild, daß diese der Oberfläche zu immer spärlicher vertreten sind. Im oberen Teil des Bildes steht noch ein

Stück der Wurzelhaut in Verbindung mit dem Zahn durch erkennbare Sharpeysche Fasern, die sich in der oberflächlichen Cementschicht verlieren. Auch die Cementoblastenreihe und die cementogene Zone sind zu unterscheiden. Das Ganze bietet uns ein Bild mäßiger Volumenzunahme bei vorausgegangener Resorption. Solche kleinere Resorptionsformen finden wir öfters und bei nicht sichtlich veränderter Wurzelhaut. In der ursächlichen Erklärung gerade dieser Formen gehen die Ansichten so weit auseinander und dieses Bild sieht nicht darnach aus, als ob diese frühere kleine Resorption eine pathologische Wurzelhaut zur Voraussetzung gehabt hätte. In diesem Fall kann die Resorption ein folgerichtiges physiologisches Erfordernis auf eine plötzliche Umstellung in den Druckverhältnissen gewesen sein.

Die Reparationsvorgänge verlaufen aber keineswegs immer in einer solch geregelten Form, daß sich wieder eine schöne Parallelität der Lamellen herausbildet. Dafür gibt Abb. 3 ein schönes Beispiel.

Abb. 3

Der primäre Cementmantel ist durch die Dunkelfärbung genau feststellbar. Im unteren Teil des Bildes sieht man an dem regelmäßigen Verlauf der Lamellen, daß eine langsame periodische Verbreiterung der Wurzel durch Apposition neuer Cementmassen erzielt wurde. Bei diesem langsamen Einbau wurden auch keine Cementkörperchen eingebaut. Im weiteren Verlauf kam es nun zur Resorption bis ins Dentin. Die erfolgte Apposition zeugt von keiner Einheitlichkeit. Man kann sich vorstellen, daß, während ein Teil der Wurzelhaut noch weiter mit der Resorption beschäftigt war, ein bereits genügend resorbierter Teil Ansätze zur Apposition zeigte. Wir haben es hier mit zwei gesonderten Formen der Resorption und Apposition zu tun, die auch zeitlich von einander verschieden sein können. Das sekundäre Cement wurde zum Teil sehr schnell angebaut und läßt an manchen Stellen die Einheit in der Struktur vermissen. Allmählich wurden die Appositionsvorgänge wieder einheitlich orientiert, sodaß die verkrüppelten Appositionsmassen mit einer homogenen Cementbildung überlagert wurden. Am Rande sieht man auch in dieser Abbildung die zementogene Schicht.

Die nächsten Abbildungen 4 und 5 zeigen zelluläre Elemente der Wurzelhaut an der resorptiven Arbeit.

Die Cementoklasten der Wurzelhaut erblicken ihre Arbeit im Abbau des Cementes und resorbieren, ohne eine Einheitlichkeit im Abbau aufrecht zu erhalten, im Gegensatz zu der reihenförmigen Anordnung der Cementbildner. Die Fähigkeit, den Abbau zu leisten, schreibt man einer ihnen spezifischen fermentativen Tätigkeit zu. Solange die Wurzelhaut Cementoklasten bildet, wird die Resorption aufrecht erhalten. Nach Vollendung ihrer Funktion gehen sie dann zu Grunde und hinterlassen die Howshipsche Lakune als Resultat ihrer Tätigkeit. Als Cementoklasten kann man nicht nur Riesenzellen ansprechen, deren Form genau in die eingegrabene Vertiefung paßt, sondern auch die einzelnen Rundzellen resorbieren. Ebenso wie uns die Ursächlichkeiten noch zum großen Teil entgehen, so fehlt uns auch eine eindeutige Erklärung über den Weg, den die Wurzelhaut nimmt, um sowohl den Appositionsreizen wie den Resorptionsreizen nachzukommen. Wie die sonst im Körper vorkommenden Riesenzellen zellulär den Fremdkörper abbauen, so wird auch diese Resorptionstätigkeit von Zellen unternommen. Man wird wohl nicht mit W e s t i n einig gehen können und die Cementoklasten als Endstadium der Osteolyse bezeichnen. Bei genauem Studium der Resorption kann man Riesenzellen in der

Abb. 4

Nähe der nächstliegenden Gefäßendothelien beobachten, die im Begriffe sind, dorthin abzuwandern, wo Resorptionsarbeit zu leisten ist.

Vielleicht haben wir bei der Resorptionsarbeit eine kleine Parallele zur Entzündung. Bei der Entzündung schreibt man dem abzubauenden Gewebe eine Verschiebung der elektrischen Ladung nach der sauren Seite hin zu, die die Leucocyten zur Abbautätigkeit anlockt (Schade). Ein Zusammenhang der Cementresorption mit der Entzündung soll damit nicht vertreten werden. Die so häufig im Organismus vertretene Resorption ist ein physiologisches Erfordernis des Körpers, und man wird diese auch nicht als ein ausschlaggebendes Moment für eine Entzündung ansehen.

Die letzten drei Abbildungen 6 bis 8 sind die Vergrößerungen der Abbildungen 1 bis 3. Den Anlaß zur stärkeren Vergrößerung gaben besonders die Verhältnisse der Grenzschichten von Dentin und Sekundärcement.

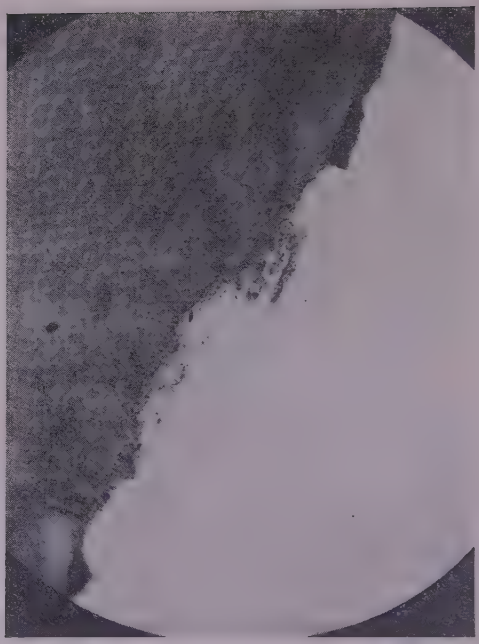

Abb. 5

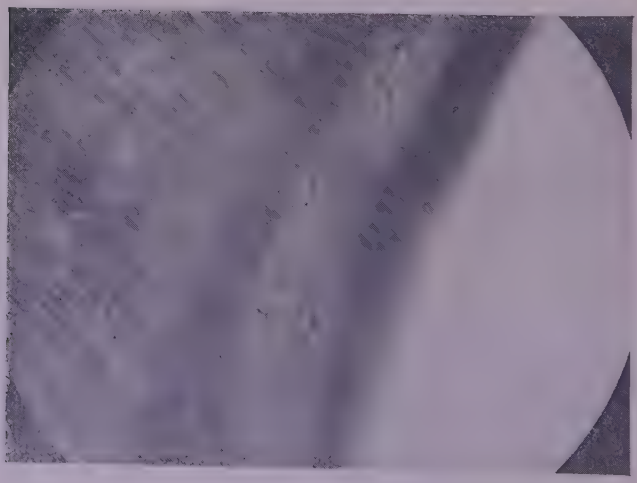

Abb. 6

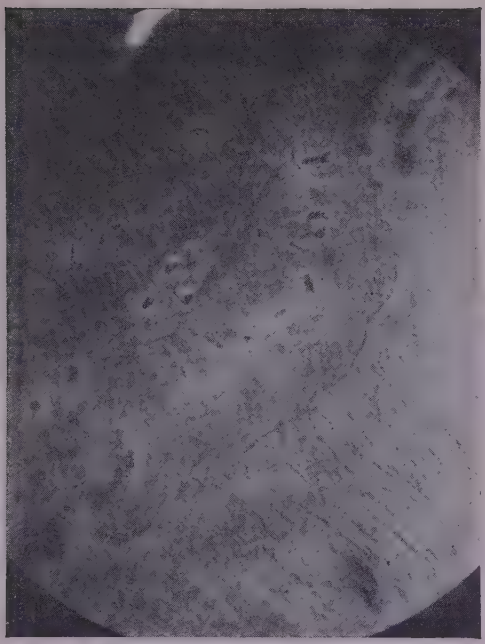

Abb. 7

Die Abbildungen 6 und 7 zeigen zwischen Cement und Dentin eine deutlich gefärbte Saumschicht, während dieser Saum in Abb. 8 fehlt. Der Saum macht denselben histologischen Eindruck wie die Lamellenzwischenschichten im langsam periodisch apponierten Cement, das dadurch das Zwiebelschalenmuster annimmt. Es handelt sich um die Frage, wie sich nach beendeter Resorptionstätigkeit die Anlagerung neuer Cementschichten vollzieht. In den meisten Fällen bildet sich zuerst ein leichter Saum entlang den Lakunen. Diese Saumlinie stellt die sogenannte Kittsubstanz dar, die den Haftpunkt für neue Cementablagerungen abgibt. Ist eine Appositionsperiode wieder zu Ende, so produziert die Wurzelhaut während der Pause diese leichte, bisweilen stärkere Schicht, die später als Lamellenzwischenschicht imponiert und das Produkt einer längeren Ruhepause in der Apposition darstellt. Diese Schicht ist mindestens ein cementähnliches Produkt oder eine andere Zustandsform von Cement. Die Kittlinien stehen dadurch, daß auch zellige Elemente ver

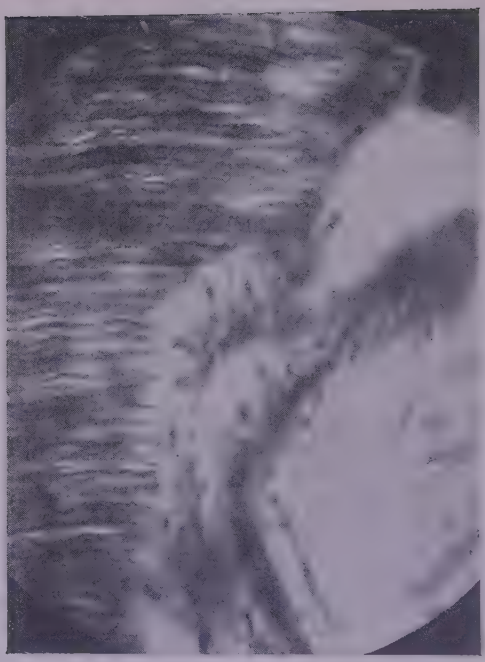

Abb. 8

mißt werden, dem Primärcement nahe und geben den besten Boden für den Ansatz des Knochencementes. Abbildung 8 läßt diese Ansatzlinie vermissen. Es ist hier wohl anzunehmen, daß die Wurzelhaut sofort im Anschluß an die Resorption ohne Ruhepause mit der Apposition einsetzte. Dadurch können halb gelöste Kalkmassen des Dentins sich mit den neugebildeten Vorstufen des Cementes starr vereinigt haben. In Abb. 3 wurde schon beschrieben, daß der Reparationsvorgang eine einheitliche Orientierung vermissen ließ, und daß es deshalb teilweise zu ganz strukturlosen Cementmassen gekommen ist. Trotz dieser kalkigen Verbindung des Cementes mit dem Dentin, bemerkt man keinen Uebergang der Cementkörperchen und Dentinkanälchen, sondern die Ausläufer der Cementkörperchen sind auch hier vom Dentin abgewendet und erstrecken sich der Wurzelhaut zu.

In den gesammelten Anschauungsweisen über die Resorptionsursachen haben wir zwei Lager, von denen das eine die

negativen Eigenschaften des Cementes in den Vordergrund stellt, das andere für die positive, aggressive Tätigkeit der Wurzelhaut als Ursache eintritt. Wenn auch erwiesenermaßen für viele Resorptionen funktionelle Momente ausschlaggebend sind, so ist nicht zu vergessen, daß noch viele andere biologische Umstellungen im Parodontium, die auch zur Resorption führen, durch andere Momente oder Erkrankungen entstehen, deren Fixierung uns noch nicht gelungen ist. Vielleicht spielt auch neben einer individuellen Disposition noch eine gewisse Gesetzmäßigkeit eine Rolle, wie sie zweifellos bei der Milchzahnresorption besteht. Wenn man auch die normale Apposition als ein physiologisches Produkt der Wurzelhaut ansieht, so kann man doch nicht jede Resorption am Cementmantel als pathologisch ansprechen. Die individuell verschiedene Reaktionslage des Organismus wird mitbestimmend sein, inwieweit schon schwache oder erst stärkere Reize zur Resorption führen. Obwohl bei der vorliegenden Untersuchungsreihe jeder zweite Zahn eine Resorption zeigt, so hält dieses Ergebnis doch nicht ab, die Resorption gegenüber der Apposition durch den großen Unterschied im Ausmaß so in den Hintergrund zu stellen, daß verglichen mit dem Knochen beim Cement andere Umbauverhältnisse gelten müssen.

Herrn Prof. Wannenmacher möchte ich noch verbindlichst danken für die gütige Ueberlassung seiner Präparate und für die Beihilfe zu dieser Arbeit.

Literaturübersicht.

Adloff, Neuere Begriffe in der Zahnhistologie und Biologie. VJSch. f. Zhkde. 1924.

Bauer, W., Traumatische Schädigung des Cementmantels. D.M.Z. f. Zhlke. 1927.

Bauer, Appositions- und Resorptionsvorgänge am Knochen und Zähnen. Oest. Z. f. Stomatol. 1925.

Bock, C., Die Histogenese des Fasercementes der Zahnwurzel. DMZ. f. Zhlkde. 1926.

Euler-Meyer, Pathohistologie der Zähne 1927.

Gottlieb, Antwort auf Bauers Dissertation über Appos. u. Resorpt. Oest. Z. f. Stom. 1925.

Kantorowicz, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Kotányi, Histolog. Befunde an retinierten Zähnen. Oest. f. Stom. 1924.

Kronfeld, Cement und Sharpeysche Fasern. Oest. Z. f. Stom. 1928.

Kühn, Histolog. Studien über patholog. Veränderungen des Paradentums. Deutsche Zahnhlkde. 1930, Heft 76.

Meyer, W., „Vitalität des Cementes". V. J. Schr. f. Zhlkde. 1927.

Orbán, Zur Kenntnis physiolog. Vorgänge im Periodontium. Oest. Z. f. Stom. 1928.

Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Praeger, Sekundärcement bei Alveolarpyorrhoe. D.M.Schr. f. Zhlkde. 1926.

Shmamine, Das sekundäre Cement. D. Zhlkde. (Wetzel, Heft 13) 1910.

Siegmund-Weber, Lehrbuch der pathol. Histol. 1926.

Lebenslauf.

Am 1. April 1908 wurde ich, Friedrich Luz, als Sohn des Predigers Friedrich Luz zu Klosterreichenbach O.A. Freudenstadt geboren. Im Jahre 1912 wurde mein Vater nach Neunkirchen (Saar) versetzt, woselbst ich die Volksschule und das Realgymnasium bis zum Jahre 1921 besuchte. Vom Jahre 1921 bis 1930 war mein Elternhaus in Schorndorf (Württ). Dort erhielt ich 1924 in der Realschule das Zeugnis der mittleren Reife und 1927 in Schwäb. Gmünd das Abitur.

Im Sommer 1927 wurde ich als ordentlicher Studierender der Zahnheilkunde zu Tübingen eingeschrieben und bestand dort 1928 die zahnärztliche Vorprüfung. Zur klinischen Ausbildung begab ich mich zunächst zwei Semester nach München und dann wieder nach Tübingen, wo ich im November 1930 die zahnärztliche Staatsprüfung bestand und die Approbation als Zahnarzt erhielt.

Zuffenhausen, den 15. Januar 1931.